

MEDYCYNĄ.

CZASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

TREŚĆ. Prace oryginalne. O zapaleniu płuc grypowem ze stanowiska klinicznego, podał L. Knaster. O wpływie przęśli pospolitej (*ephedra vulgaris*) na ustrój zwierzęcy, napisał d-r med E. F. Grache. Higieniczna ocena wody studziennej, podał Seweryn Sterling. — **Streszczenia i Wyciągi.** 107. Cukromocz i jego stosunek do cukrzycy. 108. O papainie. 109. Przypadek porażenia ołowiowego, pochodzenia prawdopodobnie dziedzicznego. — **Drobniejsze wiadomości różnej treści.** — **Wiadomości bieżące.** — **Ogłoszenia.**

„Medycyna“
GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) Dr L. Knaster — De la pneumonie grippale au point de vue clinique. 2) D-r E. F. Grache — L'action de l'*ephedra vulgaris* sur l'organisme animal. 3) D-r S. Sterling — Qualifications hygieniques de l'eau.

Redaction: Dr H. Dobrzycki. Varsovie — Rue Obozna 5.

„Medycyna“
MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) Dr L. Knaster — Ueber Influenza - Pneumonie vom klinischen Standpunkte. 2) D-r E. F. Grache — Ueber die Wirkung der *Ephedra vulgaris* auf den thierischen Organismus. 3) D-r S. Sterling — Hygienische Verwerthung des Brunnenwassers.

Redaction: Dr H. Dobrzycki. Warschau — Obozna str., 5.

O ZAPALENIU PŁUC GRYPOWEM ZE STANOWISKA KLINICZNEGO

podał L. Knaster

ordynator kliniki terapeutycznej w szpitalu Dzieciątka Jezus.

Dwie ciężkie epidemie grypy, jakie nawiedziły prawie całą Europę w latach 1889—1890 i 1891—1892, wykazały, że niema ani jednego narządu, ani jednej tkanki, któreby, obok ogólnego zakażenia ustroju, nie podlegały mniej lub więcej silnemu wpływowi zarazka grypowego. Pomimo jednak całej różnorodności tych powikłań, które większość klinicystów uważa raczej za pojedyncze przejawy ciężkiej postaci podstawowego zakażenia, — najczęściej w przebiegu grypy występowały zaburzenia ze strony narządów oddechowych, między nimi zaś dosyć często zapalenie płuc o bardzo złośliwym przebiegu. Oto kilka statystycznych przykładów. W szpitalu w Kolonii na 439 przypadków grypy — w 105 wystąpiło zapalenie płuc, co stanowi 24%, z których 32 śmiertelnych t. j. 30%. W Wiedniu (DRASCHE) zmarło na zapalenie płuc

w 1-ym tygodniu	grudnia	1889 roku	— osób	40
w 2-im	„	„	„	56
w 3-im	„	„	„	51
w 4-ym	„	„	„	124
w 1-ym	„	stycznia	1890 roku	170
w 2-im	„	„	„	126
w 3-im	„	„	„	66 i t. d.

HERMANN podaje z owego okresu odsetkę śmiertelności z zapalenia płuc dla Petersburga, równającą się 68% wszystkich zejść śmiertelnych, gdy zwykle stosunek ten wyrażał się cyfrą 16%. W Warszawie, gdzie wogóle epidemie grypy o wiele słabsze były, niż w zachodniej Europie, śmiertelność z zapalenia płuc w czasie trwania tej epidemii wynosiła średnio 37 na 100,000 mieszkańców, zamiast normalnej 31 (CIEMNIEWSKI).

Co się tyczy szczegółów, odnośnie do samej epidemii, to u nas SOKOŁOWSKI na 146 przypadków grypy, spostrzeganych w ciągu 6-u tygodni, zauważył 113 powikłanych wogóle zajęciem dróg oddechowych, z tych zaś 24 zapaleń płuc. Te ostatnie autor ściśle między sobą odróżnia i dzieli je na zapalenia płuc nieżytowe, zrazikowe (10 spostrzeganych przypadków), uważając je, z powodu swej rzadkości u dorosłych, nie jako powikłanie, lecz jako jeden z cięższych objawów grypy; — i na zapalenia płuc włóknikowe, zrazowe (przypadków 14), o bardzo nietypowym i złośliwym przebiegu (50% śmiertelności).

Omawiając treściwie wszelkie objawy, nadające tej ostatniej postaci zapalenia płuc pewną odrębność w porównaniu ze zwykle spostrzeganą, autor ten nie wypowiada jednak stanowczego zdania, „czy“ i „o ile“ miała tutaj jakiś wpływ sama grypa, gdyż tylko w 3-ch z przytaczanych przypadków można było w anamnezie zależność tę bezsprzecznie zaznaczyć. Z opisu BRONOWSKIEGO o pierwszej epidemii grypy w Czerdyniu widzimy również, że większość zapaleń płuc, jakie autor w tym czasie spostrzegał, wyróżniała się swym nieprawidłowym przebiegiem i złośliwością (3 śmiertelne na 8 przypadków); autor ten jednak wszędzie znajdował widoczny związek zapalenia płuc z grypą, uważając je za powikłanie tej ostatniej. Swoje przypadki autor zalicza do kategorii zapalenia płuc włóknikowego, pomimo to jednak na 5 badanych — tylko u 3-ch znalazł swoiste dla zapalenia płuc włóknikowego drobnoustroje.

W sprawie tej jeszcze na początku pierwszej epidemii wygłosił NOTHNAGEL swe zapatrywanie, według którego wszystkie postacie zapalenia płuc, jakie się przytrafiają w przebiegu grypy, należy uważać nie za objaw tej ostatniej, lecz za powikłanie przypadkowe, jako *morbis sui generis*. Grypa, wywołując zwykle ostry nieżyt błony śluzowej oskrzeli, stwarza przez to podatny grunt dla pneumokoków. Tego samego zdania byli ROSENBACH, MARCHAND i niektórzy inni.

Gdyby więc teoria NOTHNAGEL'a była prawdziwa, musielibyśmy stale w przypadkach tych znajdować w płwocinie i w hodowlach z niej swoiste dla zapalenia płuc pneumokoki. Zobaczymy jednak, co nam dotychczas przyniosły odnośnie badania bakteryologiczne.

BABES z Bukaresztu znajdował w ciężkich przypadkach grypy, powikłanej zapaleniem płuc, w wydzielinie nosa i gardzieli swoiste drobnoustroje, które tworzyły wyniosłe, śluzowego wyglądu kolonie, prawie zupełnie przezroczyste. Inni, jak LABORDE, RIBBERT, BOUCHARD (w wysięku opłucnej przy grypie) i FINKLER w przypadkach tych stale znajdowali paciorkowca ropnego, którego niektórzy nawet utożsamiają ze streptokokiem FEHLEISEN'a. FINKLER na przykład, opierając się na swych wynikach, wprost mówi o róży dróg oddechowych. Z innych znanych drobnoustrojów znajdowano jeszcze: gronkowca złocistego i pneumokoki FRÄNKEL-WEICHSELBAUM'a, lecz tylko w początkach choroby (PRIOR); w późniejszych okresach grypowego zapalenia płuc, zamiast nich, znajdował autor stale paciorkowce.

OBOLEŃSKI z Charkowa, badając płwocinę u 9-u chorych na zapalenie płuc przy grypie, znalazł w 4-ch przypadkach swoistego pasorzyta, którego hodowlę z łatwością później otrzymał. Morfologicznie pneumokoki te były bardzo podobne do FRÄNKEL-FRIEDLAENDER'owskich t. j. przedstawiały się jako diplokokki, lecz bez otoczki; przy dużem powiększeniu wyglądały, jak krótkie pałeczki. Pod względem zaś biologicznym różniły się znacznie. Wstrzykiwania czystej hodowli tego pasorzyta u zwierząt wykazały jego chorobotwórczość. Tak na przykład u szczurów już na 4-ty dzień po wstrzyknięciu występowały w płucach typowe ogniska zapalne, śledziona przytem powiększała się od 4 do 5 razy, a zwierzęta ginęły dopiero na 6-ty tydzień po zarażeniu. Pod względem anatomo-patologicznym wyżej wspomniane ogniska w płucach były równoznaczne z temi, jakie spostrzegamy w zapaleniu włóknikowem, z tą tylko różnicą, że były zrazikowe.

Z przytoczonych doświadczeń okazuje się, że pomimo dosyć różnorodnych wyników, jakie otrzymali niektórzy badacze na polu swych poszukiwań bakteriologicznych, znaczna część danych bądźco bądź wypadła na niekorzyść pneumokoków FRIEDLAENDER'owskich, a co z tego wynika, na niekorzyść tej postaci chorobowej, jaką one wywołują t. j. zapalenia płuc włóknikowego. To też LEICHTENSTERN, który z początku był gorącym zwolennikiem teorii NOTHNAGEL'a, mając do czynienia podczas pierwszej epidemii grypowej z niebywałą dotychczas liczbą zapaleń płuc „jakoby włóknikowych“ (*von anscheinend genuinen Pneumonien*), zmienił wkrótce swe poglądy na tę postać chorobową. Przekonał się bowiem, że 1) zapalenia te przebiegały zupełnie nietypowo w porównaniu z włóknikowemi i 2) największa ich ilość wypadła w czasie, kiedy epidemia dosięgła swego szczytu.

Były więc to nie zapalenia płuc włóknikowe o nieprawidłowym przebiegu pod wpływem nowego zarazka, lecz postać zapalenia płuc odrębna, samodziśna, o swoistym przebiegu i charakterze, czyli innemi słowy pneumoniczna postać grypy. Pogląd ten podziela obecnie większość wybitniejszych klinicystów (GUTTMANN, FÜRBRINGER, FRÄNKEL, JACCOUD, FERRAUD i wielu innych), a Max FÜRBRINGER z tego powodu wyraża się kategorycznie: „że zapalenia płuc włóknikowe, jakie się jednocześnie z grypowemi spostrzega, nie mają nic wspólnego z grypą, gdyż zdarzają się one corocznie i w każdym czasie“; zaznacza przytem, że najgłówniejszą cechą grypowych zapaleń płuc jest ich skłonność ku zgorzeli i tworzeniu się ropni, w następstwie których może się rozwinąć nawet odma piersiowa. To samo zdanie wygłosił i FRÄNKEL, który na 170 przypadków grypy widział 38 zapaleń płuc, w tem 17 obustronnych. W ich liczbie zdarzyło mu się widzieć i 7 przypadków włóknikowego zapalenia płuc, które jednak według słów autora „nic wspólnego z grypą nie mają“. FRÄNKEL zaznacza, że nieraz bardzo trudno jest dla lekarza odróżnić obie te postaci i często tylko badanie zwłok rozstrzyga o ich pochodzeniu. Co do śmiertelności, to zapalenie płuc grypowe daje znacznie większą odsetkę i fakt ten głównie zależy od przejścia ich w zgorzel. Takich przypadków spostrzegał autor 6 na 31 zapaleń, na sekcji zaś udało mu się z powstałych ropni wyhodować jednocześnie paciorkowca i lasiecznika influenzy (*Mischinfection*)¹⁾.

¹⁾ Już po napisaniu niniejszego artykułu znalazłem w 26 N^o z r. b. „Deutsche medic. Wochen.“ sprawozdanie z posiedzenia Tow. Lek. Berlińskiego, na którym A. FRÄNKEL ogłosił wyniki swych badań nad płwociną chorych na grypę, w szczególności zaś nad zapaleniem płuc grypowem. Otóż we wszystkich prawie przypadkach, spo-

Tak się przedstawia w krótkości literatura zajmującego nas przedmiotu. Przypatrzmy się teraz obrazowi klinicznemu i jego pojedynczym cechom, jakie w całości złożyły się na wytworzenie nowej, zupełnie samoistnej postaci zapalenia płuc. W tym celu posługiwać się będę materiałem, jaki miałem sposobność spostrzegać przez ubiegłe dwulecie w oddziale klinicznym w szpitalu Dz. Jezus, i aczkolwiek nie liczę go na dziesiątki, to jednak mieści on w sobie to wszystko, co w danej sprawie patologicznej wyróżnić należy. Opiszę więc tutaj nasamprzód szczegółowo dwa przypadki grypowego zapalenia płuc, najwięcej zbliżone do tej postaci zapalenia włóknikowego, z jaką ją poprzednio utożsamiali; pominię natomiast dosyć liczne przypadki nieżyłowego zapalenia płuc, które w swym przebiegu niewiele się różniły od takichże zapaleń, spotykanych w innych chorobach zakaźnych.

Przypadek I. 18 stycznia 1892 r. zapisał się do kliniki terapeutycznej robotnik z forticy w Zegrzu D. W. lat 23, który przed 4-ma dniami zachorował, będąc poprzednio zupełnie zdrowy. Choroba rozpoczęła się jakoby od przeziębienia: słabymi dreszczami, następnie gorączką i łamaniem w całym ciele. Na drugi dzień łamania te przeszły w dosyć silne bóle mięśniowe i w ból krzyża, prócz tego przyłączył się i silny ból głowy. Na 3-ci dzień choroby chory dostał chryпки i suchego kaszlu, przyczem gorączka i wyżej wzmiankowane bóle się wzmogły. 4-ego dnia po złe przespanej nocy, chory przybył do szpitala. Dodać należy, że poprzednio nigdy nie chorował, pochodzi z zupełnie zdrowej rodziny, nadużycia *in Baccho et Venere* jakoby nie było.

Stan obecny. Nazajutrz po przybyciu do szpitala (5-ty dzień choroby) zbadałem dokładnie chorego i znalazłem, co następuje. Wzrostu słusznego, dobrze zbudowany i odżywiony. Opukiwanie żadnych zmian w płucach nie wykrywa. Oddech pęcherzykowy silnie zaostrozony, miejscami świsły i rżenia chrapliwe. Granice serca prawidłowe. Tętno czyste, pełne. Tętno 110. Ilość oddechów 32 na minutę. Wątroba niewyczuwalna i niebolesna. Śledziona przy opukiwaniu powiększona, nie wyczuwalna. Objawy ze strony jamy brzusznej nic osobliwego nie przedstawiają. Wypróżnienia codzienne. Język obłożony, wilgotny. Chory gorączkuje, 40°. Skóra sucha, rozpalona. Płwocina skąpa, lepka, śluzowa. Mocz nasycony; białka nie zawiera.

21. I. 92 (7-my dzień choroby). Po raz pierwszy zauważono w dolnym płacie prawego płuca stopień wielkości dłoni, na miejscu stłumienia oddech jeszcze silniej, niż poprzednio, zaostrozony, lecz nie oskrzelowy, rzeń wyraźnych nie słychać. O. 38. Tętno 114. Objawy ze strony innych narządów jak wyżej. W moczu ślady białka.

23. I. Stopień w prawym płucu wystąpiło na całej przestrzeni dolnego płata. Oddech silnie zaostrozony z odcieniem oskrzelowym; typowego jednak oskrzelowego oddechu, jak przy zapaleniu płuc włóknikowym, nigdzie nie słychać. Jednocześnie znaleziono stłumienie wielkości dłoni w dolnym zrazie lewego płuca z silnie zaostrozonym pęcherzykowym oddechem, bez rzeń. Oddechów 48. Tętno 116. Płwocina obfitsza, niż poprzednio, gęstawa, pienista, lekko żaróżowiona. Po raz pierwszy od czasu choroby wyczuć się daje wyraźnie śledziona. Mocz nasycony, zawiera wyraźne ślady białka. Chory niespokojny. Stan durzycowy.

25. I. W obu płucach stłumienie sięga od dołu aż do połowy łopatk. Na miejscu stłumienia oddech wyraźnie oskrzelowy, lecz nie wszędzie, a miejscami. W prawym płucu liczne trzeszczenia, w lewym drobne, wilgotne rżenia (*subcrepitationes*). Oddechów 48. Tętno 112, słabe. Męczący kaszel i duszność. Stan

strzeganych w końcu 1893 i na początku 1894 r., znajdował on w płwocinie i w hodo-
włach z niej typowe laseczniczki PFEIFFER'owskie i to nawet w takich, gdzie na razie
na podstawie klinicznego obrazu trudno było ustalić właściwe rozpoznanie, i tylko
dzięki poszukiwaniom bakteryologicznym rzecz się wyświeśliła. Rozstrzygająco były
te badania szczególnie w tych razach, gdy cały przebieg kliniczny przemawiał za
włóknikowym zapaleniem płuc i tylko wyniki bakteryologiczne wykazały właściwe
pochodzenie.

durzycowy wybitny. Plwocina obfita, pienista, zabarwienie różowe wyraźniejsze. Śledziona z łatwością daje się wyczuć. Białka w moczu blisko 1‰.

26. I. do 1. II. Stan taki sam, z małemi odmianami. Siły chorego coraz słabsze.

1. II. Spadek ciepłoty do 37,8° C. *per lysin* przy umiarkowanym poceniu się. W płucach stępienie, jak poprzednio, z wielolicznymi drobnopęcherzykowymi rżęczeniami. Oddech oskrzelowy słabszy. Ilość oddechów 36. Tętno 120, bardzo słabe, nitkowate. Plwocina obfita, śluzowo-ropna, bez krwi. Śledziona wyczuwalna, w moczu białka mniej.

3. II. Nagłe podniesienie się ciepłoty do 39,6° C. Przy badaniu znaleziono nowe ognisko zapalne w prawem płucu od tyłu, gdzie też bezpośrednio nad grzebieniem łopatki słychać oddech oskrzelowy na bardzo ograniczonej przestrzeni. Na miejscu poprzednich stępień w obu płucach oddech pęcherzykowy zaostrozony, również i przy opukiwaniu ton jaśniejszy. Tętno 126 na minutę. Plwocina bez zmiany. Śledziona słabo wyczuwalna. W moczu ślady białka.

4. II. Spadek ciepłoty do normy, przy obfitych potach. Tętno 108, nitkowate. Stan tyfusowy ustępuje. Wyraz oczu i twarzy u chorego raźniejszy. Inne objawy prawie bez zmiany.

7. II. Ciepłota znów podskoczyła do 39° C. Obiektywnie znaleziono ograniczone stłumienie w dolnym płacie prawego płuca w miejscu, gdzie ton opukowy już się zupełnie rozjaśniał. W innych miejscach, z wyjątkiem okolicy nad grzebieniem łopatki, ton opukowy prawidłowy. Rżężeń znacznie mniej, natomiast więcej ich u wierzchołka prawego płuca, gdzie oddech jeszcze silniej zaostrozony. W moczu ślady białka.

14. II. Tętno pełniejsze, 96 na minutę. Nigdzie stłumienie wykryć się nie daje. Rżężeń coraz mniej. Oddechów 28. Stan ogólny lepszy, lecz chory strasznie wychudły i wycieńczony. Moczu oddaje do 2½ litra na dobę. Białka niema. Śledziona nie wyczuwalna.

Od tej chwili nastąpił okres zdrowienia i chory z każdym dniem, acz bardzo wolno, lecz stale się poprawiał; podniesienia ciepłoty i innych zaburzeń już wcale nie spostrzegałem i stan takiej poprawy trwał przez 2 tygodnie. Po upływie tego czasu przy badaniu chorego (dnia 28. II.) znalazłem w prawym wierzchołku, w miejscu, gdzie już w okresie zdrowienia nic nieprawidłowego wykryć nie można było—wyraźne stłumienie od przodu i od tyłu, przy wysłuchiowaniu oddech znacznie wydłużony i niewiele drobnopęcherzykowych rżężeń, słyszalnych wyraźniej po odkaszlnięciu. Kaszel nieznaczny. Plwocina skąpa, śluzowa. Częste poszukiwania laseczników gruźliczych dawały zawsze wynik ujemny. Opisane zmiany w wierzchołku uporczywie się trzymały u naszego chorego przez cały prawie czas pobytu w szpitalu i ustąpiły dopiero zupełnie na kilka dni przed wypisaniem się chorego, które nastąpiło dnia 23 marca, czyli po 2 przeszło miesiącach od daty przybycia, względnie choroby. Zaznaczę jeszcze, że 6 marca, t. j. w 4-y tygodniu okresu zdrowienia, wystąpiły bez jakiegokolwiek widocznej przyczyny zaburzenia w sferze psychicznej, w postaci obłędu. Chory pierwsze 2 noce przesiedział cały czas na swoim łóżku, nie zasypiając ani na chwilę, w dzień zaś chodził po sali wciąż w jednym kierunku (od drzwi do okna), mrucząc coś pod nosem. Raz chciał już nawet uciekać ze szpitala i, wcześniej spostrzeżony, przytrzymany został na schodach przez posługacza. Lekarstwa żadnego przyjmować nie chciał i stawiał się hardo i groźnie, gdy go do tego namawiano. Badać się również nie dawał. Po upływie 2-ch dni chory naraz stał się żarłocznym i wciąż krzyczał, by mu jeść dawano jaknajwięcej; po spożyciu swojej porcji zwykle obchodził jeszcze stoły innych chorych i spożywał resztki z obiadów, jakie pozostały w naczyniach. Stan ten trwał ogółem 6 dni, poczem chory wrócił powoli do zupełnej równowagi psychicznej. 23 marca, jak już raz wzmiankowałem, chory wypisał się ze szpitala zdrów, lecz bardzo wychudły i wycieńczony. Uważam w końcu za bardzo ważne nadmienić, że często podejmowane badania plwociny w ostrym okresie choroby ani razu nie wykazały obecności pneumokoków FRAENKEL-FRIEDLAENDER'owskich. (D. n.).

O wpływie prześli pospolitej (*EPHEDRA VULGARIS*)

NA USTRÓJ ZWIERZĘCY

napisał d-r med. E. F. Grache.

(Dalszy ciąg.—Zob. Nr. 36).

BIECHTIN zwraca uwagę na okoliczność, że w wielu przypadkach znacznego obrzęku stawów efedryna powiększa ilość moczu, chociaż zupełnie równomiernie ze spadkiem ciepłoty; u chorych z przewlekłym goścцем znika nawykowe zaparcie stolca, a sprawność narządu trawienia przy użyciu tego środka stanowczo się poprawia. Doświadczenia, robione przez BIECHTIN'a na zwierzętach, wykazały, że 1 cm³ *extract. fluid. ephedr. vulg.*, zastrzyknięty pod skórę żaby, spowodował początkowo silne rozdrażnienie, po 3—4 minutach przechodzi ono jednakże, żaby uspokajają się, oddech staje się prawidłowy, uderzenia serca wolniejsze, odruchy i czucie znikają. Stan taki trwa ½—1 godziny, poczem żaby stają się coraz rzeświesze i wracają powoli do stanu prawidłowego.

Profesorowie N. A. ZASIECKI (19) i S. W. LEWASZEW (19) niezupełnie zgadzają się na pogląd BIECHTIN'a co do działania leczniczego prześli pospolitej.

N. A. ZASIECKI stosował ją w kilku przypadkach ostrego i przewlekłego goścca stawowego. W ostatnim stanowczo ani razu nie widział żadnego skutku. W formach ostrych prześl pospolita w postaci *infuso-decocti* może być stosowana, gdyż łagodzi bóle i zmniejsza obrzęk stawów, ale i tu nie wytrzymuje porównania z takimi anti-reumatycznymi środkami, jak salicylan sodu. Dobroczynnego wpływu na sprawność narządu trawienia nie spostrzegali N. A. ZASIECKI ani razu; niekiedy po użyciu tego ziele występowała biegunka z silnymi bólami brzucha.

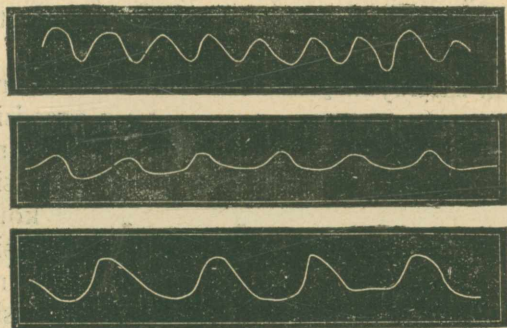
Profesor S. W. LEWASZEW na posiedzeniu wzmiankowanej komisji oświadczył, że spostrzeżenia własne wcale go nie przekonały, aby prześl pospolita wywierać miała jakikolwiek wpływ na gościec stawowy i mięśniowy, ostry lub przewlekły. Co się tyczy wpływu na narząd trawienia, to istotnie, w kilku przypadkach poprawiło się łaknienie, a ruchy robaczkowe kiszki wzmożły się, t. j. zaparcie stolca ustąpiło na czas pewien. Skutki, wywierane przez ten środek, nie tłumaczą w żadnym razie tej wziętości, jaką ma on wśród ogółu. Biorąc pod uwagę, że badania farmakologiczne wykazały w prześli pospolitej obecność silnie działającego alkaloidu—efedryny, nie należy żadną miarą zalecać środka tego do tak powszechnego użytku wśród publiczności, jak to ma miejsce obecnie.

Badania, dokonane w pracowni prof. J. M. DOGIEL'a w celu sprawdzenia działania przetworów prześli pospolitej, doprowadziły do następujących wyników.

6 — 8 kropeł 2%-go wodnego roztworu *pseudoephedr. muriat.* MERCK'a, wprowadzone do worka łącznicowego psa, wywołały w przeciągu 15 minut znaczne, chociaż nie maksymalne, rozszerzenie źrenicy, które trwało 6 godzin.

Takie same rozszerzenie źrenicy pod wpływem tego samego roztworu wystąpiło i u kota, który był poprzednio kuraryzowany i miał sztucznie podtrzymane oddychanie. Drażnienie pnia nerwu współczulnego na szyi wywołało maksymalne rozszerzenie odpowiedniej źrenicy. Co do przyczyny rozszerzenia źrenicy przez pseudofedrynę, to prof. DOGIEL odrzuca stanowczo pogląd A. de VRIESE i godzi się raczej na zapatrywanie GÜNSBURG'a, przypuszczając, że pseudofedryna nie sprawdza zupełnego porażenia *musc. sphinct. pupil.* (jak to utrzymuje A. de VRIESE), lecz osłabia działanie gałązki nerwu okoruchowego, idącej do tego mięśnia, a może jednocześnie drażni lekko i nerw współczulny.

Prof. J. M. DOGIEL przypuszcza, że spostrzegane przez GÜNSBURG'a skracanie się naczyń krwionośnych przy podskórnych wstrzykiwaniach pseudofedryny nie jest prawdopodobnie w żadnym związku z rozszerzeniem źrenicy, ponieważ wskutek działania pseudofedryny ciśnienie krwi w tętnicy szyjowej tylko początkowo nieco wzrasta u kuraryzowanego zwierzęcia, wkrótce zaś spada do normy, a przy znacznych dawkach pseudofedryny — nawet i niżej normy; źrenica zaś w pierwszym i drugim przypadku pozostaje przez długi czas szeroka. Co się tyczy zmian w czynności serca, to 0,5 cm³ wodnego 2% roztworu *pseudoephedr. muriat.* MERCK'a wywołuje zwolnienie czynności serca i wzmożenie pojedynczych skurczów.



Krzywa A przedstawia skurcze serca żaby przed otruciem pseudofedryną, krzywe B i C skurcze serca tej samej żaby po podskórnym wstrzyknięciu 2% roztworu pseudofedryny. Dłuższe działanie tego środka prowadzi do znacznego zwolnienia ruchów serca, siła pojedynczych skurczów stopniowo słabnie, wreszcie serce przestaje pracować w fazie rozkurczu.

Ze wszystkich doświadczeń na żabach z zastrzykiwaniami podskórnymi pseudofedryny wynika, że prócz stopniowego zmniejszenia liczby i osłabienia siły skurczów serca, kończących się porażeniem serca w fazie rozkurczu, zauważyć się daje jeszcze nieznaczna nieprawidłowość między skurczami pojedynczych części serca (przedsionków i komórek) oraz między skurczami różnych części (prawej, lewej, górnej, dolnej) komórki i przedsionka, wreszcie włókna sercowe nerwu błędnego ulegają zupełnemu porażeniu, jak wskazuje np. jeden z 6-u protokołów doświadczeń, wykonanych na żabach:

4. XII. 93. Otwarto klatkę piersiową *ranae esculentae* (worek osierdzia nienaruszony), liczba skurczów serca wynosi 54 na minutę przy ciepłocie pokojowej. Odpreparowano obydwie nerwy błędne. Na podrażnienie prawego nerwu błędnego przy 7 cm. i lewego przy 6½ cm. odległości międzycewkowej GAIFFE'a i elemencie GRENET'a, serce odpowiada zupełnym przerwaniem

czynności w fazie rozkurczu. Po podrażnieniu prądem przerywanym (indukcyjnym), po upływie 2' liczba uderzeń serca wynosiła 46 na minutę. W tej chwili zastrzyknięto pod skórę do worka limfatycznego 1 cm³ wodnego 2%-go roztworu *pseudoephedr. mur.* MERCK'a; liczba uderzeń serca

po upływie 5' wynosiła 44 na minutę

"	10'	"	42	"
"	15'	"	40	"
"	20'	"	38	"
"	30'	"	36	"
"	40'	"	30	"

W 10' zatem po wstrzyknięciu zauważyć można niejako zmniejszenie liczby uderzeń (42 na 1'), z przewagą typu rozkurczowego (rozkurcz trwa nieco dłużej, niż skurcz), oraz arytmie pojedynczych części przedsionka. Przepętniony krwią wierzchołek przedsionka w ciągu 3'—5' prawie wcale nie bierze czynnego udziału w skurczach pozostałej części przedsionka. Na podrażnienie przy 7, 6, 5, 4, 3 cm. odległości międzycewkowej GAIFFE'a i jednym elemencie GRENET'a serce nie odpowiada już wstrzymaniem swej czynności.

Po zastrzyknięciu pod skórę (do worka limfatycznego) jeszcze 1 cm³ tego samego 2% roztworu, liczba skurczów serca

po upływie 10' wynosiła 28 na minutę

"	20'	"	24	"
---	-----	---	----	---

Niezgodność między skurczami przedsionka i komórki staje się coraz wyraźniejsza, mianowicie

po upływie 25' od chwili zastrzyknięcia liczba skurczów komórki = 20 na 1'

"	30'	"	"	"	"	przedsionka = 24	"
"	"	"	"	"	"	komórki = 16	"
"	"	"	"	"	"	przedsionka = 22	"
"	35'	"	"	"	"	komórki = 18	"
"	"	"	"	"	"	przedsionka = 22	"
"	40'	"	"	"	"	komórki = 20	"
"	"	"	"	"	"	przedsionka = 24	"

Po zastrzyknięciu raz jeszcze 1 cm³ tego samego roztworu, liczba uderzeń serca zmniejszyła się jeszcze i po upływie

20' liczba skurczów komórki wynosiła 12 na minutę

	"	przedsionka	"	14	"
40'	"	komórki	"	8	"
	"	przedsionka	"	9	"
60'	"	komórki	"	5	"
	"	przedsionka	"	5	"
1 g. 30'	"	komórki	"	2—3	"
	"	przedsionka	"	1—2	"
1 g. 50'	"	wszystkich części serca = 0.			

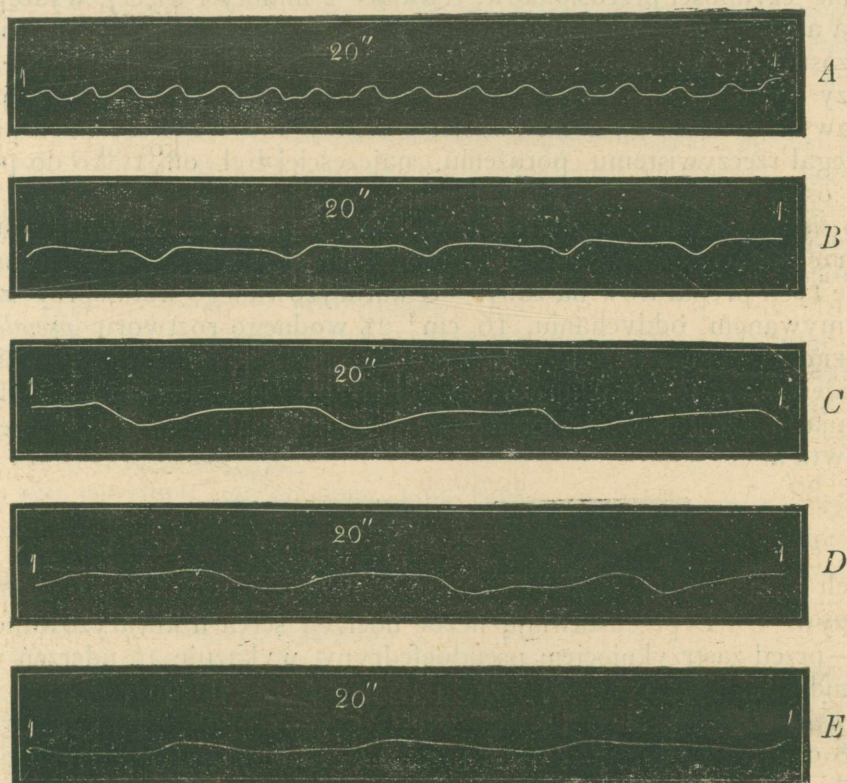
Jeżeli na obnażony mięsień sercowy nalać kilka kropel 2% wodnego roztworu pseudoefedryny MERCK'a, to po upływie 5—6 sekund spostrzegać można:

1) Niezgodność skurczów pojedynczych części komórki i przedsionka. Prawa połowa przedsionka kurczy się silniej i częściej, niż lewa. Prawa połowa i wierzchołek komórki w większości przypadków w ciągu kilku sekund nie kurczą się wcale, gdy skurcze lewej połowy trwają bez przerwy ale są bardzo zwolnione i nierytmiczne w stosunku do skurczów

przedsionka (przedsionek kurczy się częściej). Obraz, jaki się ma przed sobą, przypomina nieco zatrucie serca akonitem — jest to zupełna arytmia wszystkich części serca.

2) Po upływie 5—10 minut stan serca poprawia się nieco, arytmia przechodzi, pozostaje tylko znaczne zmniejszenie liczby uderzeń (20—24 na minutę) i porażenie włókien sercowych nerwu błędnego, widoczne przy drażnieniu prądem przerywanym. W kilku przypadkach podobnego zatrucia można było zauważyć, że po upływie 1—2 godzin skurcze serca stawały się silniejsze i częstsze.

Doświadczenia, dotyczące zastrzykiwania pseudoefedryny wprost do żyły żaby, dały następujące, po części zgodne z poprzednimi, wyniki: po zastrzyknięciu 1 cm^3 1% roztworu *pseudoephedr. mur.* MERCK'a (1 mg. soli alkaloidu) do żyły żaby spostrzegano w tejże chwili wypełnienie krwią i rozszerzenie normalnego, zupełnie obnażonego serca oraz arytmie pojedynczych części przedsionka, głównie jednak pojedynczych części komórki; trwa to nie dłużej, jak 5—10 sekund. Potem arytmia przechodzi, serce zaczyna działać prawidłowiej, ale jeszcze wolno (30—34 uderzeń na minutę). Po zastrzyknięciu jeszcze $0,2\text{ cm}^3$ (2 mg. soli alkaloidu) arytmia była jeszcze wyraźniejsza, uderzał też fakt, że niektóre części przedsionka, głównie jednak niektóre części komórki, wcale nie brały udziału w skurczach w ciągu $10''$ — $20''$. Po upływie $40''$ — $50''$ skurcze serca stawały się znowu bardziej prawidłowe, jakkolwiek liczba ich wynosiła zaledwie 18—20 na minutę. Po podrażnieniu nerwu błędnego prądem przerywanym przy różnych odległościach cewki i jednym elemencie, serce ani razu bić nie przestawało.



Umieszczone powyżej krzywe świadczą dowodnie o niektórych tylko co opisanych zmianach w czynności serca pod wpływem wodnego roztworu *pseudoephedr. mur.* MERCK'a, wprowadzonej wprost do żyły żaby.

Krzywa *A* przedstawia skurcze serca żaby przed zastrzyknięciem do żyły 2% roztworu *pseudoephedr. mur. MERCK'a*.

Krzywa *B* przedstawia skurcze komórki, *C* skurcze przedsionka tej samej żaby po zastrzyknięciu do żyły 0,1 cm³ 1% roztworu wodnego pseudoefedryny.

Krzywa *D* przedstawia skurcze komórki, *E* skurcze przedsionka tej samej żaby po powtórnej zastrzyknięciu tej samej ilości wzmiankowanego roztworu.

Doświadczenia, dokonane na żabach z zastrzykowaniami podskórnymi *infusi ephedr. vulg.*, przygotowanego podług farmakopei, dały w ogólności te same wyniki, co i doświadczenia z zastrzykowaniami podskórnymi wodnego roztworu *pseudoephedr. mur. MERCK'a*, z tą tylko różnicą, że, chcąc otrzymać wszystkie wyżej opisane objawy zatrucia, należy zastrzykiwać pod skórę bez porównania większe ilości (4–6 cm³ i więcej); prócz tego, wymienione objawy zatrucia występują o wiele później (po upływie 25 – nie wcześniej) i są znacznie słabsze. Nerw błędny przy podskórnych zastrzykowaniach *infusi ephedr. vulg.* w jednym tylko przypadku (z 4-ch) uległ zupełnemu porażeniu. W pozostałych przypadkach, w celu otrzymania całkowitej beczynności serca, trzeba było używać prądu silniejszego o 1½ – 2 cm. odległości cewki GAIFFE'a przy jednym elemencie GRENET'a w porównaniu z tym prądem, który wystarczał do zatrzymania czynności serca przed zatruciem. Jeżeli zastrzyknąć nie pod skórę, ale wprost do żyły żaby 0,2 cm³ świeżego, bezpośrednio przed użyciem filtrowanego *inf. ephedr. vulg.*, to spostrzegać się daje zaraz niejaki zmniejszenie liczby uderzeń serca (38–40 skurczów na minutę); po wprowadzeniu jeszcze jednej takiej dawki następuje w tejże chwili zatrzymanie czynności przedsionków, trwające 2 minuty i więcej, występuje też wyraźna arytmia skurczów pojedynczych części komórki. Po upływie niejakego czasu—dwóch lub więcej minut—objawy te przechodzą zupełnie.

Przy powtórnej zastrzyknięciu, choćby tylko 0,1 cm³, występują te same objawy. I tu trzeba dodać, że nerw błędny nie we wszystkich przypadkach ulegał rzeczywistemu porażeniu, najczęściej był on tylko do pewnego stopnia osłabiony w swej czynności.

Co się tyczy działania *pseudoephedr. muriat. MERCK'a* i *infusi ephedr. vulg.* na zwierzęta ssące, to zauważyć tu można wiele objawów, przypominających działanie tych preparatów na żaby. U kuraryzowanego kota, przy sztucznie podtrzymywanym oddychaniu, 16 cm³ 2% wodnego roztworu *pseudoephedr. mur. MERCK'a*, wprowadzone do żyły biodrowej, wywoływały zmniejszenie liczby uderzeń serca o 15 skurczów w ciągu 10 sekund, jak pokazuje krzywa, otrzymana przez połączenie tętnicy szyjowej z manometrem kimografionu C. LUDWIG'a.



C



D

Krzywe *C* i *D* przedstawiają liczbę uderzeń serca u kuraryzowanego kota. *C*—przed zastrzyknięciem pseudoefedryny wykazuje 45 uderzeń w ciągu 10 sekund, zaś *D* po wprowadzeniu 16 cm³ 2% wodnego roztworu *pseudoephedr. mur. MERCK'a*—30 uderzeń w ciągu 10 sekund. Po wprowadzeniu jeszcze 8 cm³ tego samego roztworu, serce zupełnie przestaje bić; po otworzeniu klatki piersiowej znaleziono je w stanie beczynności, w fazie rozkurczu, silnie wypełnione krwią. Bezpośrednie drażnienie silnym prądem przery-

wanym nie wywoływało skurczów mięśnia sercowego, — dopiero po upływie 20 minut serce zaczęło się znów słabo kurczyć. Doświadczenia z kuraryzowanymi psami, u których podtrzymano sztuczne oddychanie, wykazały, że *pseudoephedr. mur.* osłabia czynność nerwu błędnego i ośrodka naczynioruchowego: drażnienie odpowiednio silnym prądem przerywanym obwodowego (sercowego) odcinka nerwu błędnego na szyi psów albo wcale nie wywołuje zatrzymania czynności serca, albo też zatrzymanie to po zastrzyknięciu pseudoefedryny nie jest tak długotrwałe, jak podrażnienie prądem przerywanym nerwu błędnego niezatrutego zwierzęcia. Drażnienie zaś odcinka ośrodkowego nerwu błędnego mało zmienia wysokość ciśnienia krwi w tętnicy szyjowej zatrutego pseudoefedryną zwierzęcia. (D. n).

Higieniczna ocena wody studziennej

podał Seweryn Sterling (Łódź).

Udział wody w powstawaniu (*resp.* upowszechnianiu się) chorób zakaźnych coraz mniej znajdują przeciwników. Równoległe z tem coraz natęczywiej występuje kwestya określenia stałych zasad, na których wyrok wodę oceniającego oprócz się winion. Do ostatniej jednak chwili niemasz zgody na żaden z licznych punktów, przy ocenie wody w grę wchodzących. Jedni ograniczyć chcą wszystko do badania chemicznego, inni do bakteriologicznego, lub wreszcie — oprócz się na obydwu powyższych rodzajach badania. Że jednak ani chemicy, ani bakteriologowie zgodzić się nie mogą na stałe, uznane i niezawodne kryteria, lekarz-praktyk, czy też lekarz-higienista staje co chwila wobec nierozwiązalnego zadania, jakie mu publiczność i władze narzucają: kwalifikowania wody na dobrą, znośną i złą.

Chaos, jaki sprawiało rozporządzenie władz w miejscowościach, epidemii cholery zagrożonych (lub nawiedzonych), a tyżąc się zamknięcia lub poprawy istniejących studzien, nie daje się opisać. Wszyscy krytykują wszystkich, jeden nonsens przewyższa drugi, by w rezultacie odebrać ludności najżywotniejszy czynnik higieniczny — wodę (no, i nie mniej żywotny — pieniądź, na badania stracony), często na zasadzie danych, wcale przez naukę nie akceptowanych.

W ostatniej dobie najgorętszych wyznawców miało bakteriologiczno badanie wody. Kiedym w r. z. pisał o tej kwestyi w „Zdrowiu” ¹⁾, anim przypuszczał, że tak rychło i z tak poważnej strony poparcie myśli znajdę, jak to się wkrótce okazało. GRUBER ²⁾, GAERTNER ³⁾, KRUSE ⁴⁾ odmawiają racyi bytu dzisiejszym zabiegom, dla oceny wody przedsiębranym.

Nie chcę powtarzać tych zarzutów, jakie bakteriologicznej ocenie wody stawiałem w wymienionem wyżej miejscu; streszczę je tylko w punktach następujących:

1) Określanie ilości bakteryi w 1 ctm. sz. wody nie jest żadnym problemem, ponieważ nieliczny jest zastęp drobnoustrojów chorobotwórczych w porównaniu z nieszkodliwymi, w wodzie bytującymi.

2) Określanie jakości bakteryi znalezionych jest sprawą niesłychanie zmu-dną; przytem, wobec różnego czasu dojrzewania (stawiania się widocznemi) kolonii,

¹⁾ „Zdrowie” 1893, str. 222.

²⁾ Viertelsschrift für öffentliche Gesundh. Tom XXV, zeszyt 3, str. 415.

³⁾ Schilling's Journal für Gasbeleuchtung u. Wasserversorgung. 1894 (Mowa na VIII kongresie higienicznym w Peszcie).

⁴⁾ Ztschrift für Hyg. u. Inf. XVII.

różnych warunków ciepłoty, przy których rosną różne gatunki, różnego rodzaju gleby, na której wogóle rozwijać się mogą i t. d. i t. d.—trudno bardzo z jednej porecy wody wszystkie gatunki wydzielić.

3) Ilość znalezionych bakterii ma pośrednio dowodzić zanieczyszczenia wody materiami organicznymi. Okazuje się jednak, że nie ma zależności pomiędzy wahaniami w ilości materii organicznych i pomiędzy ilością bakterii, w 1 ctm. sz. zawartych. Dlatego też GRUBER podkreśla swoje zapatrywanie, które brzmi: bakteriologiczna ocena wody w jej obecności wykonywanej postaci żadnej wartości nie posiada.

Bakteriologia jednak wody grać musi pierwszorzędą rolę w jej ocenie, kiedy do rozstrzygnięcia przedstawiają się trzy następujące zadania:

1) Sprawdzić, czy dana, pojedyncza, podejrzana studnia nie zawiera danego, z góry określonego drobnoustroju (chorobotwórczego).

2) Sprawdzić dokładność urządzeń sztucznych, przeznaczonych do oczyszczania wody z drobnoustrojów (filtry).

3) Ocenie wartość gruntu, otaczającego studnię: czy ten stanowi właściwy, naturalny filtr dla wody zasilającej ją.

Zarzuty przeciw chemicznej ocenie wody skrzętnie zebrali bakteriologowie i wykazali, że żadna ze zwykłych części składowych, w wodzie chemicznie zanieczyszczonej znajdująca się, nie może być uważana za bezwzględnie szkodliwą dla zdrowia.

Ocena wody, jako taniego i zdrowego napoju, dokonywana jest zmysłami miejscowej ludności. Domieszka żelaza lub wapna (twardość) szkodzić może osobnikowi nieprzyzwyczajonemu, dopóki się przewód pokarmowy do rzeczonych domieszek nie przystosuje. Żelazo psuć może rury; wielką jego obfitość w wodzie można jednak usunąć chemicznie (np. metodą PIERKE'go). Alkalia nie wpływają na zdrowie. Kwasy, o ile są związane z metalami, również nie wpływają na zdrowie; połączone z ziemiami alkalicznymi, sprawiają ową wspomnianą twardość, szkodliwą dla osób nieprzyzwyczajonych. Obecność kwasu azotowego, zwłaszcza zaś azotawego, nie świadczy, jak to mniemano dawniej, o małej zdolności gruntu do utleniania związków azotowych, ponieważ odbywające się jednocześnie sprawy odtleniania nie pozwalają na wyprowadzenie żadnych w tym względzie wniosków. Amoniak powstawać też może przez działanie związków żelaza na roślinność (czasem—kopalną).

Materie organiczne (gnijące) szkodzić mogą jedynie przez alkaloidy trująco. Rozcieńczenie ich jednak jest tak wielkie, że jedynie w wodzie bagion, już fizycznie odrażającej, stężenie ich może jakąś szkodę ustrojowi ludzkiemu wyrządzić. Wogóle w kwestyi, czy alkaloidy, wydzielane przez bakterie w wodzie nieczystej, mogą kiedykolwiek szkodzić ustrojowi—oświadcza BRIEGER, że jest to przypuszczenie na niczym nie oparte⁵⁾. Zastrzykiwanie wody (zgęszczonej) wywoływało zatrucie zwierząt, lecz w zależności jedynie od związków nieorganicznych (potasu).

Poszukiwanie chemiczne rozwiązać jednak musi następujące zadania przy badaniu wody: 1) sprawdzić, czy w danym podejrzanym przypadku nie zawiera woda ołowiu, arszoniku lub miedzi; 2) sprawdzić, czy w danym podejrzanym przypadku nie zanieczyszczają wody odpadki chemiczne sąsiedniego przemysłu; 3) sprawdzić, czy dana woda nadaje się do danego przemysłu; 4) sprawdzić, czy woda gruntowa przepływa przez daną warstwę (punkt) gruntu, co wykażą domieszki, jakie chemicznie charakterystyczny punkt zawiera (naturalnie, o ile je zawiera).

Badanie mikroskopowe dać może pojęcie o zanieczyszczeniu wody odpadkami gospodarstwa domowego; w tym celu bada się osad wody próbowanej.

⁵⁾ Wiadomość tę czerpię ze źródeł niedrukowanych.

Wracając do bakteriologicznego badania wody, wspomnę, że w wodzie znaleziono dotąd kilkakrotnie przecinkowca cholery azyatyckiej i w mniejszej ilości przypadków lasecznika duru brzuszego—z liczby drobnoustrojów chorobotwórczych. Znajdowanie lasecznika okrężnicy (*bacterium coli*) miało wskazywać zanieczyszczenie wody odchodami ludzkimi; prędko jednak przekonano się, że lasecznik ten (może raczej gatunek ten, tak różnokształtny) jest bardzo powszechny i po za ustrojem (*resp.* przewodem pokarmowym) człowieka.

Tym sposobem stwierdzić należy bankructwo używanych dotąd metod oceny wody (głównie studziennej). Toteż ocena studni na innych podstawach oprzeć się winna. Przodowszystkiem wziąć pod uwagę należy fakt, że grunt w głębokości 4 metrów poniżej poziomu danej miejscowości jest jałowy; dalej, że grunt stanowi bardzo dokładny filtr naturalny dla wody.

O ile więc studnia zasilana jest wyłącznie przez wodę gruntową, o ile ta ostatnia sączy się jedynie do zbiornika z miejsc, niżej 4 metrów od poziomu leżących—można ją bez badania bakteriologicznego za jałową i bezpieczną uważać. Zalarzają się jednak warunki, w których woda wadliwie się filtruje; szpary w gruncie np. lub żwir obniżają filtracyjną jego dzielność. W takim właśnie razie należy przeprowadzić badanie bakteriologiczne. Wykaże ono i oceni zdolność gruntu jako naturalnego filtru wody. Studnie jednak zasilane bywają i z drugorzędnych dopływów, Z boku studni, źle ocembrowanej, z góry, po przez jej pokrycie, sączyć się może woda powierzchniowa, nieprzefiltrowana, zawierająca drobnoustroje i części organiczne. Te to dopływy bez badania uznać należy za zanieczyszczenie wody studziennej. Urządzenia, służące do czerpania wody, zanieczyszczone (*resp.* od zanieczyszczeń nie ochronione) należy również przy ocenie studni uważać za szkodliwie.

Nie samo badanie więc i ocena wody, lecz studni, z której ona pochodzi, winno przy wyrokowaniu być podstawą jej użyteczności. Pojedyncze próby wody, zaczerpnięte w różnym czasie, mogą mieć najróżnorodniejsze własności, choć pochodzą z jednej i tej samej studni; różnorodności tej powodem są: częsta lub rzadka używalność studni, stopień zgęszczenia zawartych w niej zanieczyszczeń (ilość wody w studni w chwili czerpania próby), deszcze i nawałnice, chwilowo zasilające studnię (a poprzedzające chwilę czerpania próby) i t. d. Jednym słowem: chwilowe własności wody nie mogą stanowić podstawy do wyrokowania o wartości samej studni. Studnię ocenić można bezpośrednio, badając ją samą. Jeżeli w próbie znajdziemy dużo drobnoustrojów, jeżeli studnię otacza grunt zanieczyszczony lub sąsiedztwo jej jest podejrzane (wychodki, stajnie, niektóre fabryki), jeżeli studnia jest wadliwie urządzona — należy podejrzewać możliwość zarażenia przez wodę.

Pomimo małej ilości drobnoustrojów w próbie, złe sąsiedztwo i podejrzana budowa studni dopuszczają podejrzenie istnienia rozsadanika epidemii. Wielka ilość drobnoustrojów (niechorobotwórczych) w wodzie ze studni dobrze zbudowanej—nie przeszkadza uznać studni za dobrą. Ilość wielka drobnoustrojów jest przypadkowa i nie ma znaczenia.

Dobra studnia odpowiadać winna warunkom następującym: a) winna być tak głęboka, by zwierciadło wody leżało conajmniej o 4 metry niżej powierzchni gruntu; b) mieć ściany nieprzepuszczalne; c) być pokryta materiałem nieprzepuszczalnym; d) powierzchnia gruntu wokoło studni musi być również nieprzepuszczalna; e) znajdować się w należytej odległości od ustępów, stajen, zlewów i t. p.; f) mieć ujście (otwór wodę wylewający) o 2—3 metry oddalony od rury ssącej.

Tylko zachowanie tych przepisów może dać rękojmię, że: 1) z boków do studni nie będzie się przesączać woda, przez grunt nieprzefiltrowana; 2) że z góry nie będą dostawały się do studni nieczystości, w koło niej się znajdujące; 3) że lada deszcz ule-

wny nie zamuli studni zmytymi z powierzchni gruntu odpadkami, drobnoustrojami i t. p. zanieczyszczeniami.

Przystępując do badania studni, uwzględnić należy: 1) jej położenie odnośnie do ustępów, zlewów, kanałów, rynsztoków i t. p.; 2) stan czystości i przepuszczalności powierzchni gruntu sąsiedniego; jego nachylenie do powierzchni studni; 3) przepuszczalność warstwy gruntu, otaczającej ściany studni (*resp.* czy ziemia dokładnie obejmuje rurę studni abisyńskiej); 4) czy pokrycie studni jest szczelne i czy nie przepuszcza wody; 5) czy powierzchnia gruntu, bezpośrednio otaczająca studnię, nie przepuszcza wody; 6) położenie ujścia studni (zlewu); 7) czy ścieki nie są kierowane ku studni; 8) czy i na jaką głębokość ściany sztuczne studni są nieprzepuszczalne; 9) czy w tychże ścianach nie ma szczelin; czy przy dokładnem obejrzeniu nie sączy się przez nie woda; 10) jak głęboko leży woda gruntowa; jak wysoko sięgać ona może w warunkach wyjątkowych; 11) czasami niezbędne jest określenie głębokości, na jakiej znajduje się pokład nieprzepuszczalny; 12) stan przyrządów, do czerpania wody służących; 13) matoryał, z jakiego są zrobione; 14) czy studnia nie jest zamulona; 15) czy jest stale używana, czy z przerwami; 16) czy nie przybiera po ulownych deszczach.

Jeżeli na wszystkie powyższe pytania odpowiedź o danej studni wypadnie zadowalniająca—pewni jesteśmy, że woda jej pochodzi z jedyne go źródła: jest wodą gruntową, przez grunt przefiltrowaną. Że jednak: 1) nie zawsze możemy na wszystkie powyższe pytania dokładnie odpowiedzieć, i 2) nie zawsze gruntowa woda dobrze jest przefiltrowana—należy przekonać się, jaką jest woda gruntowa bezpośrednio w miejscu jej sączenia się do studni. W tym celu nie wystarcza badanie próby, w zwykły sposób czerpanej, ponieważ zanieczyszcza ją woda, w danej chwili w studni znajdująca się.

W tym celu należy zupełnie wypompować studnię, spuścić się na jej dno i wodę gruntową, sączącą się ze ścian studni (naturalnie w głębokości co najmniej 4 metrów; powyżej studnia nie powinna wody przez swe ściany przepuszczać), zebrać do naczyń jałowych (zapomocą jałowej pipety). Należy brać kilka prób ze ścian studni coraz bliżej powierzchni. Woda, dobrze przez grunt przefiltrowana, jest prawie jałowa, jak woda źródłana.

Jeżeli jednak studnię w ciągu danej jednostki czasu więcej wody zasila, aniżeli jej można wypompować, natenczas do sposobu powyższego uciec się nie możemy. Należy raczej pompować wtedy ze studni tak długo wodę, dopóki ilość zawartych w niej drobnoustrojów nie zejdzie do *minimum*. Sprawa to niesłychanie zmu dna. Tak np. ze studni, której woda zawierała 1000 bakterii w 1 ctm. sz. w początku pompowania, otrzymano po 50 dniach bezustannego pompowania wodę, zawierającą tylko 10 bakterii w 1 ctm. sz. Wygodniej jest więc, dla wyrobienia sobie pojęcia o wodzie gruntowej, zasilającej studnię (*resp.* o zdolności filtracyjnej gruntu), wykopać obok badanej studni—studnię próbną, abisyńską; ostatnia jednak dokładnie działać zaczyna dopiero po kilku tygodniach, kiedy otaczająca ją warstwa dostatecznie osiadzie.

Naturalnie, badania podobne nie dadzą się zastosować do oceny studni, dla pojedynczego domostwa potrzebnej.

W przypadkach codziennych należy, pozostawiawszy na stronie badanie bakteriologiczne (a często i chemiczne), ocenić technicznie budowę studni—zgodnie z wyliczonymi szesnastu punktami; badanie mikroskopowo osadu, niekłopotliwe, a dużo czasem mówiące, zakończy w zwykłych przypadkach poszukiwanie podstaw do oceny studni. Jednem słowem, badanie wody, a raczej ocena studzien przechodzi z rąk bakteriologa i chemika do rąk technika. Na nieszczęście mało jeszcze mamy specjalistów hydrotechników. Stworzy ich potrzeba, stworzy powierzanie przez państwo im właśnie kontroli studzien.

Czy jednak lekarz-higienista zrzec się powinien roli swej przy ocenie wody? Nigdy. Do niego zwracać się należy w tej sprawie i nadal; on jedynie stanowić może, kto i co w danej sprawie czynić winien. Czy należy poprzestać na badaniu studni przez technika, czy poddać jej wodę badaniu chemicznemu (np. choćby dla sprawdzenia, czy woda pochodzi z danej przypuszczanej miejscowości); czy ją poddać ogólnemu badaniu bakteriologicznemu, czy też jedynie poszukiwać w niej danego drobnoustroju chorobotwórczego i t. p. i t. p.? Lekarz musi pozostać nadal sędzią; jedyne zmiany w położeniu jego jest to, że zamiast dwu rzeczoznawców, chemika i bakteriologa, otrzyma do pomocy trzeciego — hydrotechnika.

Na innych zasadach oprócz się musi badanie wody rzek, stawów, jezior i t. p. zbiorników wód powierzchniowych. Wchodzą tu w grę czynniki, przy ocenie wody studziennej (i źródlanej) nie biorące udziału. Nieuniknione zanieczyszczenia rzek (kanalizacja); ilość ich w różnych częściach rzeki; używanie jej jako środka komunikacji, i t. p. z jednej strony; z drugiej zaś: zdolność rzek do samodzielnego oczyszczania się, udział w tem roślinności, różno teje gatunki i t. p.—czynią sprawę oceny higienicznej rzek różną i niezależną od oceny sanitarnej studzien.

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

107. RUMBOLD. **Cukromocz i jego stosunek do cukrzycy.** Autor przedstawia odnośne kwestye w świetle najnowszych badań naukowych. W ostatnich czasach coraz częściej poruszają niektórzy autorowie, szczególnie anglicy, pytanie, o ile cukromocz przedstawia sam przez się postać chorobową, niezależnie od cukrzycy. HERTIG wprost mówi o chronicznej cukrzycy, przyczynowo związanej z dną, alkoholizmem i przewlekłymi chorobami nerek.

Cukrzyca wogóle przedstawia jedną z najzawilszych kwestyi. Wiadomości nasze o ilościowym i jakościowym udziale cukru w przemianie materji dalekie są od ścisłości. Wiemy, że w ustroju zwierzęcym obok cukru istnieją i inne wodany węglę, np. glikogen, że główne źródło cukru we krwi stanowi trawienie, choć oprócz tego są i inne źródła, chociażby z tego sądząc, że cukier i inne wodany węglę zjawiają się przy głodzeniu i przy wyłącznym pokarmie zwierzęcym. Utrzymują, że węglowodany przechodzą w glikogen w samej wątrobie; przemiana ta w mięśniach, białych ciążkach krwi i t. d. jest również mało zbadana, jak i dalsze losy cukru krwi i glikogenu. CHAUVÉAU i KAUFMANN, badając na drodze doświadczalnej, jaki zachodzi stosunek między wytwarzaniem i zużywaniem cukru, znaleźli, że krew żylna fizyologicznie stosunkowo więcej zawiera cukru, niż tętnicza, czyli, że cukier wytwarza się we wszystkich przypadkach cukrzycy, spowodowanych przez urazy układu nerwowego albo usunięcie trzustki.

Na zasadzie doświadczeń nad dyabetykami i zdrowymi, przyczem otrzymane zapomocą punkcyj cząsteczki wątroby badane były na zawartość glikogenu i cukru, doszedł FRERICHs do wniosku, że podczas cukrzycy wytwarzanie się glikogenu w wątrobie stopniowo zanika, a wchłaniane z kiszek substancje cukrotwórcze przechodzą z krwią żyłą wprost do wielkiego krwiobiegu. Pogląd ten znajduje jakoby potwierdzenie w fakcie, że w moczu chorych na cukrzycę cukier zjawia się już w $\frac{1}{2}$ —1 godziny po spożyciu obfitego w cukier pokarmu. Stawiane są jednak dość poważne zarzuty, jak np.: że z tak małych ilości niepodobna wnioskować o stanie i czynności całej wątroby.

Cały szereg doświadczeń, dokonanych przez MINKOWSKIEGO na zwierzętach, wykazał, że wydzielanie cukru w ścisłym znajduje się związek z trzustką. Całkowite usunięcie tej ostatniej pociąga za sobą cukromocz, zaś częściowe tylko lub też całkowite, ale z transplantacją kawałka trzustki pod skórę brzucha, cukromoczu nie wywołuje. Wywołana przez tegoż badacza cukrzyca zapomocą podawania florydzynej polega według niego na tych samych zboczeniach w przemianie materji, które pociągają za sobą wyłuszczenie trzustki.

EBSTEIN badał istotę cukrzycy na innej drodze, mianowicie, starał się dociec, jakie przyczyny wpływają na wzmożenie lub też osłabienie zaczynów, wywołujących przemianę cukrową albo dyastatyczną. Okazuje się, że zdolność rozkładowa fermentów dyastatycznych, wytwarzających się wszędzie w żywym ustroju, pochodzących zarówno z różnych tkanek i narządów, jakoteż z trzustki, gruczołów śluzowych i LIEBERKUEHN'a, słabnie pod wpływem kwasu węglanego. Tem się też objaśnia szybka przemiana glikogenu na cukier w cząsteczkach wątroby, wydobytych z żywego ustroju: przemiana materii i krwiobieg ustaje, a wraz z tem i wytwarzanie się kwasu węglanego, powstrzymującego rozpad glikogenu. Odnośnie do patologii cukrzycy *resp.* cukromoczu, dane te EBSTEIN przedstawia w porządku następującym: niedostateczne wytwarzanie kwasu węglanego, zaburzenia w równowadze pomiędzy wytwarzaniem i zużyciem cukru, przejście niezużytego cukru do soków i dalej do moczu (alimentarna, protoplazmatyczna cukrzyca).

Ta wprost przeciwna poglądom FRERICH'S'a i in. teoria również poważnym podlega zarzutom: zmniejszone wytwarzanie się kwasu węglanego jest właśnie następstwem cukrzycy, cukier nie pochodzi z glikogenu, a wreszcie nie wykazano fermentu, który przerabia glikogen na cukier.

Ale obok teoretycznej i praktyczna strona cukromoczu nie ma trwałych podstaw. Prawie pewne jest, że cukier w moczu zjawia się, gdy zawartość jego we krwi przechodzi 0,1%. Mówi się wtedy tylko o cukromoczu, a bywa to zwykle w przebiegu innych ciężkich chorób. Właściwą cukrzycę uznajemy tylko przy innych, towarzyszących jej zwykle zmianach. Większość poważnych autorów przyjmuje też, że cukromocz jeszcze nie oznacza cukrzycy; rzeczywiście, mamy cały szereg stanów chorobowych, w których cukromocz do rozpoznania cukrzycy nie upoważnia.

Robiąc przegląd różnych postaci cukromoczu, autor grupuje je według momentów przyczynowych.

Do pierwszej więc grupy należy cukromocz po otruciach, chociażby krótkotrwały, co spostrzegane było niejednokrotnie w klinice i doświadczalnie na zwierzętach. Odnosi się to do kurary, strychniny, tlenku węgla, azotonu amylu. W bardzo dużych dawkach stosowany makowiec, morfina, woda chloralu i chloralamid (przy *delirium potatorum*) również wywołują cukromocz. Nie ulega też wątpliwości, że tak samo wpływać mogą: kwas chromny, siarczany, solny, mleczny, karbolowy, rtęć w dużych dawkach i alkohol. Co do tego ostatniego, to niedawno wykazał STRUENPELL istnienie oddzielnej postaci cukromoczu, związanej z alkoholizmem; zalicza on tu przypadki, oddawna pod nazwą cukrzycy otyłych znane, w przebiegu których spostrzegał wszystkie typowe objawy alkoholizmu, nawet włącznie z rozsiaśaniem zapaleniem nerwów.

Oprócz otruc wywołują cukromocz krótkotrwały i choroby zakaźne; zawartość cukru dochodzi do 1%. Spostrzegano to ostatnio podczas cholery, przy nastąpieniu okresu odczynowego i wzmożeniu się ilości moczu. Toż samo prawie stale bywa przy węgliku; stosunkowo rzadko cukromocz występuje w następstwie błonicy, duru brzuszego, ciężkich postaci płonicy, gruźlicy i zimnicy podczas napadu. Znane są przypadki t. z. *mellituriæ intermittens*, w postaci napadów, podobnych do zimnicy i ustępujących pod działaniem chininy.

Do powyższych 2-ch grup dodać należy trzecią—cukromocz przy zaburzeniach w trawieniu, jakoto przy nieżycie żołądka (do 3,1%), kiszek i innych zapalnych chorobach trzew, zapaleniu kiszeki ślepej i t. d. Zauważono również cukromocz przy zaburzeniach w trawieniu u ssawców; objaw ten polega, według GROSZ'a, z jednej strony na obniżeniu zdolności przyswajania cukru mlecznego, z drugiej zaś—prawdopodobnie na wpływie drobnoustrojów kiszkiowych na rozkład cukru mlecznego.

Przy dnie bywa cukromocz, niekiedy dość znaczny (3—5% cukru), tak, że BOICHON wyróżnił tę postać chorobową z pośród innych. Chorobom trzustki i wątroby często towarzyszy cukromocz.

Zaburzenia w układzie nerwowym, w najrozmaitszej postaci, również pociągają za sobą cukromocz. Do tego rodzaju zaliczyć należy t. z. *glycosuriam transitoriam*, napotykaną u ludzi, których układ nerwowy jest upośledzony. Przyczyny nerwowe cukromoczu mogą być ogólne i miejscowe. Do pierwszych należy pobudzenie psychiczne, silny strach, gniew i t. p. Do drugich należą: nerwobóle—naj-

część nerwu trójdzielnego i potylicowego, wstrząśnienia mózgowe, urazy czaszki różnego stopnia i umiejscowienia, choroby rdzenia przedłużonego, stosu kręgowego, zwichnięcia kręgów, stłuczenia okolicy wątroby i t. p., dalej tętniaki mózgowia, krwotoki mózgowe, zapalenie opon mózgowych, mianowicie zaś *meningitis cerebrospinalis epidemica*. Przypuścić należy, że oprócz tego cukromocz bywa i przy t. z. chorobach ustrojowych, w których zaburzenia w odżywianiu wpływają znakomicie na przemianę materii. Autor wspomina także o 3 przypadkach zapalenia nerek, w których spostrzegał cukromocz.

W końcu autor opisuje szereg doświadczeń na zwierzętach z całkowitem lub częściowym wycięciem trzustki oraz zaszczepieniem jej pod skórę brzucha; doświadczenia z użyciem wyżej wymienionych środków trujących; wreszcie poszczególne przypadki kliniczne, w których spostrzegał cukromocz.

(*Wien. klin. Wochenschr.* N. 4—8. 1894).

J. Luxenburg.

108. Kr. OSSWALD. O papainie. Pewna grupa cierpień żołądka — przede wszystkim rak i tak zwane przewlekłe niemyty, odznaczają się znacznym osłabieniem, a nawet zupełnem zniesieniem zdolności trawienia, wynikającej z nieprawidłowej czynności gruczołów żołądka: wydzielają one zbyt mało kwasu solnego i pepsyny. Aby wyrównać brak tych niezbędnych do trawienia substancji, próbowano podawać je chorym po każdym jedzeniu i wywoływać trawienie przy pomocy sztucznego soku żołądkowego. Okazało się jednak, że nawet duże dawki kwasu solnego i pepsyny nie wystarczają do pokrycia istniejącego niedoboru. Próbowano dalej poddawać ciała białkowe nazewnątrz ustroju sztucznemu trawieniu i wprowadzać je do żołądka już w postaci albumoz lub peptonów. Ponieważ sposób ten stosowano we wszystkich stanach chorobowych, którym towarzyszyło osłabienie trawienia, przeto w krótkim czasie pojawiła się w handlu nader znaczna liczba przetworów albumoz i peptonów, posiadających obok pewnych zalet i duże braki. Obok wysokiej ceny, która czyni je dla znacznej liczby chorych niedostępnymi, przetwory te dla nader przykrego smaku oraz wywoływanych przez nie wymiotów i biegunek mało znajdowały zastosowania. Wracano tedy stopniowo do pierwotnego sposobu, usiłując jednak zwalczyć trudność główną, polegającą na niedostatecznej ilości wprowadzanego kwasu solnego, przez wynalezienie fermentów, któreby równie energicznie rozwijały swą działalność w roztworze kwaśnym, obojętnym lub alkalicznym. Jednym z tych fermentów jest papajotylna, używana także przy fabrykacji wielu przetworów peptonowych, a wprowadzona w użycie w Niemczech przez ROSSBACH'a przed laty 10-iu. Papajotylna była bardzo droga, w skutkach niepewna, więc też i żywot jej był krótki. W nowszych czasach zaczęto wyrabiać papainę (REUSS), która jest znacznie od swej poprzedniczki tańsza. Używali jej w celach leczniczych KUHN i SITTMAHN. Pierwszy nie mógł się przekonać o skutecznym działaniu tego środka, SITTMAHN jednak zaleca go bardzo w chorobach żołądka.

Autor wykonał cały szereg doświadczeń z zupełnie świeżą, wprost z fabryki otrzymaną papainą (REUSS). Jest to lekki, szary, nieco lepki proszek, który się w wodzie wcale nie rozpuszcza i daje wyraźny odczyn biuretowy, co dowodzi, że ciało to jest zbliżone do ciał białkowych.

Wyniki doświadczeń OSSWALD'a są następujące. Sama papaina bardzo słabo rozpuszcza ścięte białko kurze; roztwór, otrzymany po 12 godzinach działania papainy, ma mleczno-szary kolor; na dnie naczynia zostaje znaczna ilość nierozpuszczonego białka. W 0,5% roztworze kwasu solnego rozpuszcza papaina białko całkowicie. W roztworze alkalicznym płyn cały zmienia się w gęstą żółtoszarą masę; na dnie naczynia zostaje ziarnisty osad.

Papaina rozpuszcza mięso i błony dyfterytyczne najlepiej w roztworze kwaśnym, również jak i pepsyna. W roztworze obojętnym i alkalicznym papaina działa słabo, pepsyna nie działa wcale. Wynika stąd, że ciała te nie są identyczne, chociaż bardzo do siebie zbliżone.

Doświadczenia OSSWALD'a wykazały, że działanie papainy nie jest zależne od jej ilości. Po większej części używał on 0,1%—1% roztworów; przekonał się jednak, że roztwory słabsze często lepiej działają od mocnych i że 0,1% roztwór jest zupełnie wystarczający. Porównując działanie naturalnego soku żołądkowego, pepsyny i papainy w roztworach kwaśnych, przekonał się autor, że czysty sok żołądkowy rozpuszcza w ciągu 1 godziny 5 grm. białka całkowicie; pepsyna z dodatkiem HCl czyni to po 4, papaina zaś z dodatkiem HCl po 6 godzinach.

Aby się przekonać, że papaina istotnie trawi białko, a nie tylko je rozpuszcza, badał O. produkty przemiany białka, otrzymane przy działaniu papainy na mięso, i doszedł do przekonania, że papaina trawi białko; trawienie to w roztworze kwaśnym przebiega jednak szybciej, ale i w roztworze obojętnym lub alkalicznym prowadzi do przemiany białka w pepton. Papaina zatem ma tę nad pepsyną wyższość, że nie wymaga kwaśnego roztworu, może zatem wywierać działanie i po opuszczeniu żołądka—w kiskach.

SITTMANN stosował i zaleca papainę we wszystkich cierpieniach żołądka. Zdaniem OSSWALD'a środek ten powinien znaleźć zastosowanie przede wszystkim w tych cierpieniach żołądka, którym towarzyszą zmiany w narządzie wydzielniczym. Papainę należy podawać albo w proszku 0,3—0,5 kilka razy dziennie po jedzeniu lub w postaci pastylek.

(*Münch. med. Wchschr. N. 34. 94.*)

S. P.

109. M. ANKER. **Przypadek porażenia ołowiowego, pochodzenia prawdopodobnie dziedzicznego** W poliklinice OPPENHEIM'a autor spostrzegał następujący przypadek, ciekawy pod względem teoretycznym i praktycznym.

8-letnia dziewczynka, zdrowa do 3-go roku życia, spadła ze stołu, przyczem straciła na 5 minut przytomność i wymiotowała. Od tego czasu inteligencja dziecka znacznie osłabła, tak, że obecnie nawet nie wie, jak się nazywa, wiele lat ma etc. Od roku zauważono stopniowe osłabienie kończyn dolnych. Przedmiotowo, oprócz silnej niedokrwistości skóry i błon śluzowych, znaleziono z obu stron stopy szpotawe, bardzo żywe odruchy kolanowe, słabe ślady napięcia mięśni w okolicy stawów kolanowych; z prawej strony ze wszystkich rozginaczy stopy i palców, tylko mięsień piszczelowy przedni i mięsień wyprostny długi palucha jeszcze nieco działają; z lewej strony działanie mięśnia piszczelowego zupełnie zachowane. W obrębie nerwów strzałkowych częściowy odczyn zwyrodnienia. Od mięśnia kurcz robaczkowy ASZ większy, niż KaSZ. Czuć zachowane; silnych bólów niema. Po 6-u miesiącach wystąpiło także porażenie kończyn górnych, przypominające porażenie nerwu promieniowego. Mięsień wywrotny długi (*supinator*) porażony. Zupełny odczyn zwyrodnienia, z wyjątkiem mięśnia wyrotnego długiego i trójgłowego. Mięśnie międzykostne także paretyczne, szczególnie mięsień międzykostny pierwszy, który daje częściowy odczyn zwyrodnienia. W kończynach dolnych porażenie zwiększyło się tak, że i mięśnie piszczelowe przednie zupełnie nie działają. Badanie po 4-ch miesiącach znowu wykazało znaczne polepszenie w kończynach górnych, dolne zaś bez zmiany. Przy wywiadach okazało się, że ojciec dziecka od 17 lat jest zecerem w drukarni i kilka razy przechodził napady kolki ołowej, chora zaś nigdy z ołowiem nie miała do czynienia. Badanie moczu nie wykryło ołowiu.

Autor zalicza przytoczony przypadek do porażen ołowiowych. Różni się on od zwykłych tem, że porażenie zajęło z początku kończynę dolną. Punkt ciężkości zaś przypadku leży w tem, że otrucie ołowiowe miewa niekiedy tak silny wpływ na organizm ludzki, że nawet jego potomstwo może zostać dotknięte takim samem cierpieniem, nawet w większym stopniu, aniżeli jedno z rodziców (ojciec bowiem miał tylko napady kolki). Że otrucie ołowiowe rodziców osłabia układ nerwowy potomstwa i robi go więcej skłonny do różnych chorób nerwowych, jest to fakt znany i zrozumiały; ale przytoczony przypadek jest pierwszym przykładem dziedzicznego otrucia ołowiowego. Autor porównywa swój przypadek z porażeniami i nerwicami, które występują u dzieci alkoholików. Obok usposobienia neuropatycznego istnieje więc i usposobienie „toksykopatyczne“.

(Przypisek sprawozdawcy: Twierdzenie autora o braku w jego przypadku bezpośredniego zatrucia ołowiem nie jest przekonywające. Chorzy, dotknięci porażeniem ołowiowym, nieraz nie przyznają się wcale, żeby mieli kiedykolwiek do czynienia z ołowiem. Ref. w zeszłym roku spostrzegał w poliklinice d-ra GOLDFLAMA 3-ch chorych z porażeniem ołowiowym, istniał bowiem cały odpowiedni zbiór objawów, którzy, pomimo najdokładniejszych wywiadów, zaprzeczali jakiegokolwiek bądź styczności z ołowiem. U jednej z tych chorych zbadanie używanego przez nią pudru wykazało przyczynę złego, znalazłem tam bowiem ołów. Oczywiście takie bezwiedne otrucie ołowiowe (zabawką np.) mogło mieć miejsce i w przypadku autora. Ref. nie może także się zgodzić na analogię z przypadkami różnych cierpień nerwowych u dzieci alkoholików. Co innego otrucie ołowiem, a zupełnie

co innego przewlekłe otrucie wysokiem. Sam pociąg do napojów wysokowych jest już dowodem usposobienia neuropatycznego, jak to utrzymują MAGNAN, LOMBROSO. Oczywiście, że skoro rodzice już są neuropatycznie obciążeni, ich dzieci tembardziej temu fatalizmowi podlegać mogą. Jeżeli więc potomek alkohola dotknięty zostaje chorobą nerwową, to nie widzimy w tem usposobienia „toksykopatycznego”, lecz tylko neuropatyczne; nie jest to skutek odziedziczenia od ojca pewnych zmian w układzie nerwowym, dlatego, że ten ostatni używał wysoko, lecz skutkiem tego, że on miał pociąg do wysoko. W tem bowiem leży cały tragizm sytuacji, a tego właśnie niema przy zajęciach z ołowiem).
(*Berlin. klin. Woch. N. 25*). Bychowski.

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

== GORDON, robiąc doświadczenia nad piperazyną pod względem jej zdolności rozpuszczania kamieni moczowych, przyszedł do wniosków następujących: 1) piperazyna nie zostaje całkiem utleniona w ustroju i można ją wykryć w moczu tych osób, które ją przyjmowały; 2) 1%-we roztwory piperazyny w moczu posiadają własność rozpuszczania znacznych kawałków kamieni moczowych przy temperaturze ciała (około 39°); 3) im mocniejszy jest roztwór piperazyny, tem prędzej i wcześniej następuje rozpuszczenie, wszelako rozpuszczanie nie idzie w parze z nasyceniem roztworu: bardziej nasycone roztwory piperazyny rozpuszczają kamienie moczowe stosunkowo wolniej; 4) zdolność rozpuszczania piperazyny jest w jednakowych warunkach znacznie większa, niż boraksu, cytrynianu litynu, węglanu sodu i cytrynianu potasu; 5) słabe i mocne roztwory piperazyny w moczu nadają nierozpuszczonym resztkom kamieni postać miękką, kaszowatą, kruchą, czego nie są w stanie uczynić inne, powyżej wymienione związki. (*The Brit. Med. Journ.* 1894, № 25).

== FISCHL jest przeciwnikiem usilnego leczenia gorączki u dzieci. Są one, jak wiadomo, bardzo wrażliwe na drobne nawet zbroczenia, jak np. na zaparcie stolca, i wtedy nawet reagują podniesieniem ciepłoty, z drugiej zaś strony łatwo bardzo znoszą nawet wysoką temperaturę. Dlatego leczenie gorączki jest po większej części zbyteczne, nawet szkodliwe, jak to wykazał LUNIN dla tyfusu brzuszego u dzieci, który przebiega u nich najlepiej przy leczeniu obojętnem. Wtedy jedynie, gdy obok podniesienia ciepłoty cierpi stan ogólny (śpiączka, majaczenie i t. d.), należy stosować leczenie przeciwgorączkowe, lecz w postaci najłagodniejszej, np. w postaci owiwań PRIESSNITZ'a lub ciepłej kąpeli (28° 5—10 minut), bo chociaż obniżenie bywa niewielkie, lecz stan ogólny poprawia się na wiele godzin. Szkodliwe jest stosowanie wszelkich leków; przynoszą one po większej części szkodę: wymioty, wysypki, sinicę lub zapaść. (*Prag. med. Woch.* 1894, № 5, 6).

== WELANDER czynił poszukiwania nad wpływem leczenia rtęciowego na powstawanie białkomoczu. Wynikiem jest, że mniejszy lub większy stopień podrażnienia zjawia się zawsze; pospolicie jednak niema ono znaczenia. Bywa to jednak nie we wszystkich przypadkach, należy więc zwracać pilną uwagę na moc u osób leczonych, tak jak to robimy ze skórą, jamą ustną i kanałem pokarmowym. Zjawienie się wałeczków nabłonkowych jest stanowczem wskazaniem do przerywania leczenia na pewien czas, i to u osób, u których przedtem nie było żadnego podrażnienia nerek. Co do osób cierpiących na nerki, to leczenie rtęcią można stosować pod warunkiem zachowania najwyższej ostrożności. (*Archiv f. Derm. u. f. Syph.* XXVI, 3).

== Nowy sposób balsamowania zwłok polega na zastrzykiwaniu eteru azotnego lub alkoholu amyłowego między mięśnie i do jam ciała. Dla 3—4 letniego dziecka wystarcza litr płynu i tyleż do możliwego powtórnego zastrzykiwania do jam i wysmarowania skóry. Płyn przesiąka po całym ciecie i usuwa zeń wodę. Wysuszanie odbywa się z początku na powietrzu, później w zamkniętej przestrzeni z chlorkiem wapnia. Wreszcie pociąga się trupa lakierem według przepisu: benzoesu i balsamu tolujańskiego po 100 grm. w 1 litrze eteru zwyczajnego. Tkanki nie zmieniają się i przyjmują pozór szynki. Sposób ten nadaje się bardzo w przypadkach sądowo-lekarskich. (*Pharmaz. Post.* 1893. N. 52).

== LEWIN przychodzi na zasadzie swych poszukiwań do wniosku, że wbrew twierdzeniu NEISSER'a, t. z. leukoderma nie ma żadnego związku z przymiotem o tyle, że chociaż i powstaje po wysypkach przymiotowych, to jednak zdarza się często u osób, szczególnie u kobiet, które nigdy przymiotu nie przebywały. L. przypuszcza nie bez pewnego prawdopodobieństwa, że istnieje ośrodek nerwowy, kierujący wyrobem barwnika, właściwie zaś ruchem chromatoforów. Ośrodek ten, być może, zostaje porażony przez jakąś toksynę, zjawiającą się podczas uwstecznięcia wysypki przymiotowej; tem tło-

maczy się występowanie leukodermi podczas przymiotu. Możliwe jest jednak, że czysto ośrodkowe wpływy hamują ruch chromatoforów, wynikiem czego jest odbarwienie skóry, a jeśli przyjąć, że ośrodek odpowiedzialny, jak wogóle, jest wrażliwszy u kobiet, niż u mężczyzn, to zgadza się to z częstością występowania leukodermi u kobiet. (Charité Ann. XVIII).

== ROBIN zaczął stosować w rozmaitych cierpieniach nerwowych związki organiczne fosforu w postaci glicerofosforanów potasu, sodu i wapnia, bądź w mieszaninie, bądź pojedynczych, *per os*, lub podskórnie. Wyszedł on z zasady, że neurastenicy wydzielają w moczu dużo fosforanów, prawdopodobnie wskutek wzmożonego rozkładu lecytyny. Glicerofosforany podnoszą ogólną przemianę materii i odżywianie, działając na układ nerwowy. Stosowane podskórnie, działają pewniej od soku jądrowego, który wywiera wpływ pewien dzięki jedynie zawartości organicznych związków fosforu. Z powodzeniem stosował R. takie leczenie w osłabieniach nerwowych, chorobie ADDISON'a, ner-

wobólu kulszowymi „*tic douloureux*“. W atakach działanie nie jest pewne i polega jedynie na zmniejszeniu bólów.

== W krztuścu i skurczu krtani u dzieci: Rp: Antispasmini 1,0 Aq. amygd. amar. 10,0 MDS. 1—2 razy dziennie po 15 kropel na cukrze. Dla dorosłych przy kaszlu: Rp: Antispasmini 0,5 Aq. destill., Spir. vini Cognac, Syr. Ceras. aa 30,0 MDS. 3 razy dziennie po łyżce. W grypie: Rp: Antispasmini 1,0 Aq. dest. 100,0 Spir. vini Cognac, Aq. Menthae pip. aa 40,0 Glycerini ad 200,0 MDS. Co 2—3 godziny łyżkę.

== THOMSON stosuje w peryodycznych nerwobólach Extr. fluid. secalis corn. z równą ilością Inf. chinae. Przy zjawieniu się bólów należy się położyć i zażyć 8,0 mieszaniny; gdy po godzinie ból nie ustępuje, zażyć znów taką ilość i powtórzyć w razie potrzeby po raz trzeci. Jeżeli lekarstwo wywoła wymioty, to należy podać je w ławatywie. Po większej części udaje się usunąć cierpienie. (Sem. méd. 1894 № 10).

Wiadomości bieżące.

— Podając w dalszym ciągu sprawozdania nasze o przebiegu epidemii cholery w naszym mieście, zaznaczamy, że zbliża się ona nareszcie ku końcowi. W ciągu bowiem ostatniego tygodnia do wszystkich oddziałów cholerycznych przybyło chorych 36 (z zeszłego tygodnia pozostało 85), z których zmarło 13, wypisało się 58, pozostało na dalszej kuracji 53. Jak i dotychczas, najwięcej chorych wstąpiło do szpitala starozakonnnych—18, z których zmarło 5, wypisało się 29, pozostało na dalszej kuracji 15; do szpitala na Pradze przybyło chorych 9, zmarło 2, wypisało się 18, pozostało 24; do szpitala zaś zapasowego przybyło chorych 9, zmarło 6, wypisało się 11, pozostało 14.

Jak widzimy, liczba wypisanych jest prawie dwa razy większa od liczby przybyłych, a 3 razy większa od liczby zmarłych.

Z ogólnej liczby chorych 21 pochodzi z Warszawy, 9 z Pragi, a 6 z okolic miasta i powiatu.

Chorzy z Warszawy przybyli z następujących ulic i domów: Wołyńska 6 i 8, Muranowska 24 i 34, Ś-to Krzyżka 43, Smocza 38 i 44, Nizka 60, Fabryczna 24, Ś-to Jańska 36, Bugaj 15, Żytnia 38 (2 przypadki), Piaskowa 8 (2 przypadki), Franciszkańska 6, Solec 105, Nowo-Karmelicka 16, Zajęcza 10, Freta 33, Młynarska 66.

Chorzy z Pragi pochodzą z ulic: Białosto-

cka 17, Folwarczna 6, Wileńska 41, Petersburska, Grodzieńska 27, Radzymińska 25 i 4, Wołowa 1.

Prócz tego przybyli ze wsi Wola i Marki po dwóch, oraz z Nowo-Mińska i Sielc po jednym. J. Sz.

— Dnia 6 b. m. odbył się konkurs na posadę ordynatora oddziału chirurgicznego w szpitalu Dzieciątka Jezus. Do konkursu stawali kandydaci: BORSUK, CIECHOMSKI, GĄBSZEWICZ, SAWICKI i SZTEYNER i wszyscy otrzymali wymaganą liczbę głosów; pierwszeństwo przyznano kol. Wład. SZTEYNEROWI, współredaktorowi naszego pisma.

Zmarli: 27 sierpnia r. b. zmarł w Dorpacie Fryderyk Henryk BIDDER w 84 roku życia. Od r. 1834 do r. 1869 zajmował katedrę anatomii, fizjologii i patologii w uniwersytecie dorpackim. Z pomiędzy licznych prac jego na szczególną uwagę zasługuje opracowane wspólnie z Karolem SCHMIDT'em dzieło o „sokach trawiennych i przemianie materii“. W r. 1869 BIDDER na własne żądanie przeszedł w stan spoczynku.

8 września r. b. zmarł w Berlinie HELMHOLTZ, znakomity fizyk i fizjolog, w 73 roku życia. Obszerniejsze sprawozdanie o działalności twórcy oftalmoskopu i teorii dźwięku podamy w następującym numerze.